REVUE GÉNÉRALE

N° 48

SUR LA NATURE INFECTIEUSE

DU RHUMATISME

ARTICULAIRE AIGU

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 Juin 1898

PAR

Albert SUSINI

Né à Mascara (Algérie), le 17 avril 1872

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD.
MONTPELLIER
BIBL.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE
Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences

M DCCC XCVIII

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON . . . . . DOYEN
HAMELIN (✻) . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM. BERTIN-SANS.
Id. RAUZIER (Ch. du c.)	
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants . . .	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	

Doyen honoraire : M. MAIRET (✻).
Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	ESPAGNE, agr. lib.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. MOITESSIER	MM. VALLOIS
LECERCLE	BOSC	MOURET
RAUZIER	DE ROUVILLE	DELEZENNE
LAPEYRE	PUECH	GALAVIELLE

MM. H. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. DUCAMP, *président.*	MM. BROUSSE, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	GALAVIELLE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON FRÈRE LOUIS SUSINI

PHARMACIEN A PERRÉGAUX (ALGÉRIE)

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE ERNEST COLLARDOT

PHARMACIEN EN CHEF DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA

A TOUS MES AUTRES PARENTS

A MES AMIS

A. SUSINI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DUCAMP

A. SUSINI.

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales, un sentiment d'amertume se mêle à notre joie, en songeant qu'il nous faudra bientôt quitter l'Université de Montpellier, où nous avons eu le bonheur de recevoir, pendant plusieurs mois, un si attrayant et si fécond enseignement. Mais, avant notre départ, nous considérons comme un devoir de proclamer que, nulle part, l'Etudiant en médecine ne saurait rencontrer la Science si agréablement parée de paternelle et amicale sollicitude.

Nous adressons aujourd'hui, à nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Montpellier, l'hommage de notre inaltérable dévouement.

Nos Maîtres de l'Ecole et des Hôpitaux d'Alger, qui ont commencé notre éducation médicale, ont droit à nos meilleurs souvenirs.

Que notre président de thèse, M. le professeur Ducamp, qui a bien voulu nous inspirer l'idée de ce travail et nous prodiguer, en même temps que ses savants conseils, une bienveillance de tous les instants, reçoive, avec nos sincères remercîments, l'expression respectueuse de notre plus vive reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0127

REVUE GÉNÉRALE

SUR LA NATURE INFECTIEUSE

DU RHUMATISME

ARTICULAIRE AIGU

INTRODUCTION

Lorsqu'on parcourt les journaux de médecine des différentes époques, on y voit, sur la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, les communications les plus diverses et les plus contradictoires. Certes, l'on a beaucoup écrit sur cette question, pendant ces dernières années ; certes, les travaux de laboratoire et d'hôpital, les recherches microscopiques et d'ordre pathologique n'ont point manqué de se multiplier et de s'accumuler ; mais il n'en est pas moins vrai que cette question reste une des plus obscures, une des plus confuses de la pathologie expérimentale.

Doit-on faire entrer le rhumatisme articulaire aigu dans le cadre des maladies infectieuses et microbiennes ? Cette maladie a-t-elle un agent unique ? un agent spécifique isolable par des techniques encore inconnues ? Ou bien ce germe est-il encore associé aux autres micro-organismes ordinaires et sans aucune valeur spécifique qu'on retrouve dans toutes les mala-

dies parasitaires ou microbiennes ? Dans ce cas, la pathogénie est-elle simple et exclusivement infectieuse, ou multiple et associée à d'autres pathogénies d'ordres différents ?

Les ouvrages de pathologie les plus nouveaux ne répondent à ces questions que d'une façon peu précise, et dans les traités de bactériologie les plus récents, on cherche en vain le chapitre de la polyarthrite rhumatismale aiguë.

Loin de nous la prétention de vouloir combler une pareille lacune ; nous espérons qu'une voix plus autorisée que la nôtre viendra un jour donner le dernier mot sur cette question, si discutée et si obscure malheureusement encore aujourd'hui.

Dans notre travail, nous nous proposons simplement de rechercher, de grouper et de classer toutes les idées émises, aux différentes époques, sur la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu et de tirer de notre modeste étude les conclusions qui nous paraîtront les plus logiques et les plus conformes avec l'état actuel de la Science.

Notre tâche ne manque pas de présenter de nombreuses difficultés ; mais nous nous considérerions comme largement récompensé, si elle réussissait à produire l'impression que donne le coup d'œil d'ensemble enveloppant rapidement une question pour y noter les points les plus saillants et les détails les plus importants.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La pathogénie du rhumatisme articulaire aigu a soulevé, de tous temps, de très nombreuses discussions, sans, cependant, cesser d'être une des questions les plus complexes de la pathologie moderne. Mais si la cause morbide est inconnue, il est consolant, pour nous, de songer qu'une thérapeutique merveilleuse nous permet, néanmoins, de triompher de la maladie ; et le traitement du rhumatisme, pour n'être pas pathogénique, n'en est pas moins spécifique. Aussi, ne devons-nous pas déplorer, outre mesure, notre ignorance. Nous sommes contraint d'avouer, cependant, qu'une médication pathogénique et formulée d'après une étiologie précise serait préférable à un traitement purement empirique.

Cette dernière raison, et aussi l'importance du rhumatisme articulaire aigu, qui apparaît, pour la fréquence, immédiatement après la phtisie et les phlegmasies des bronches, explique suffisamment le nombre considérable de volumes qu'on a produits sur ce sujet. Il nous a donc paru intéressant de commencer notre travail par l'exposition rapide des différentes notions pathogéniques émises jusqu'à aujourd'hui.

Dans ce premier chapitre, après avoir résumé les diverses théories dans un ordre chronologique, nous arriverons à la dernière en date : à la théorie infectieuse et microbienne, qui paraît devoir être finalement acceptée.

Rhumatisme articulaire aigu, maladie par altération humorale. — On peut dire que, jusqu'à Galien, une seule doctrine régna sur la nature de la polyarthrite rhumatismale aiguë : la doctrine humorale. Pour Hippocrate, la santé était maintenue par le juste mélange des humeurs, et la maladie était produite par leurs inégalités et leurs troubles. C'est ainsi que l'αρθριτις d'après lui, provenait de la bile et du phlegme, qui, mis en mouvement, se fixaient sur les articulations.

Après lui, on accusa quatre humeurs différentes de produire les affections articulaires : le sang, la bile, la pituite et l'atrabile, et telle ou telle substance était en jeu, suivant le caractère symptomatique de la maladie.

Van Swieten, Baillou, Ponsard trouvent dans les modifications de qualité ou de quantité du sang, des causes suffisantes de rhumatisme, et, nous dit van Swieten : « Il est manifeste qu'il existe, dans cette maladie, un état vicieux du sang ; cet état lui-même paraît être acide ».

Ponsard explique le rhumatisme par l'arrêt dans les articulations d'une « substance âcre » qui distend les vaisseaux et les fibres des tissus péri-articulaires, et, si les douleurs ont leur caractère errant, c'est que cette substance est repoussée d'une articulation à l'autre. Il base sa théorie sur les excreta des malades. Cette doctrine, si rudimentaire qu'elle soit, cherche déjà, par le raisonnement, à expliquer l'affection, et la théorie de la dyscrasie acide n'en sera, plus tard, qu'une reprise.

Rhumatisme articulaire, maladie inflammatoire « a frigore ». — L'impossibilité dans laquelle on se trouvait de pouvoir démontrer la véritable altération du sang fit tomber la théorie humorale, et, avec Cullen, le froid devient bientôt la cause unique du rhumatisme, qui n'est plus alors qu'une maladie « a frigore ». Le froid agissant sur la peau en état de sudation produirait des troubles dans la sécrétion des glandes sudori-

pares, et déterminerait, par rétention ou résorption, une modification chimique des humeurs. Pour Cullen, à l'état inflammatoire des fibres musculaires s'ajoute encore une altération spéciale qui rend les mouvements douloureux.

Pinel et Bichat, à la fin du XVIII[e] siècle, Cruveilhier, Chomel, Bouillaud au début du XIX[e] siècle, admettent la théorie inflammatoire ; mais, poussant plus loin l'analyse, ils cherchent à découvrir quel est le tissu de l'articulation qui est atteint. Pinel, Bichat et Cruveilhier localisent la lésion surtout dans le tissu périarticulaire, tandis que Chomel prétend placer dans le tissu musculaire le siège principal de l'inflammation.

Bouillaud, dans son *Traité du rhumatisme*, combat toutes ces opinions et, à son avis, c'est dans le tissu séro-fibreux de l'articulation, et surtout dans la synoviale, qu'il faut rechercher les altérations principales.

Les idées de Bouillaud sont plus tard vérifiées, et Olivier et Ranvier cherchent à établir que les lésions de rhumatisme sont celles de l'inflammation, dont elle peut franchir toutes les étapes, depuis la congestion jusqu'à la suppuration.

Rhumatisme, maladie générale, à prédominance acide. — Peu à peu, la clinique, reprenant ses droits, se dégage insensiblement des idées de Bouillaud, qui localisait l'affection et faisait de l'arthrite rhumatismale toute la maladie. L'étude rigoureuse des symptômes, l'interprétation savante des phénomènes morbides, mènent tout naturellement les grands observateurs d'autrefois à conclure que le rhumatisme n'est qu'une manifestation locale d'un état général, cet état général dépendant d'une altération humorale, d'une dyscrasie à caractère acide.

Un peu plus tard, les recherches, prenant un caractère de plus en plus scientifique, démontrent la véracité des opinions de Ponsard, de Starck, de van Swieten, qui avaient antérieu-

rement affirmé l'acidité des excrétions. A cette époque, Benecke fait remarquer que l'acidité des sueurs persistait chez le rhumatisant, malgré l'emploi des alcalins, et le docteur Ethevenon, dans une thèse inspirée par Lépine, démontre que, de toutes les phlegmasies c'est dans le rhumatisme articulaire aigu qu'on retrouve le plus d'acidité dans les urines. Lépine montre, en outre, que, dans cette maladie, le sang a considérablement perdu de son alcalinité, et Charcot constate l'acidité d'un épanchement péricardique, dans un cas de rhumatisme subaigu. Presque en même temps, M. Bouchard signale la réaction acide d'un épanchement du genou évacué par la ponction aspiratrice.

En présence de pareils arguments en faveur de la théorie acide, les esprits, loin de se déclarer satisfaits et désireux d'atteindre une précision plus grande, se demandèrent quel pouvait être cet acide en excès chez le rhumatisant.

On crut d'abord à l'uricémie; mais les recherches de Garrod, faites, soit directement sur la sérosité du sang, soit indirectement sur le sérum du vésicatoire, démontrèrent l'absence complète d'acide urique dans le rhumatisme articulaire aigu, et la démonstration qu'il en a donnée paraît généralement incontestée.

« On n'omettra pas de se rappeler que l'acide urique pourrait, à la rigueur, se rencontrer chez un sujet atteint de polyarthrite rhumatismale aiguë, si celui-ci était affecté, d'autre part, d'intoxication saturnine ou de mal de Bright, ou encore de quelques autres états pathologiques des centres nerveux, mal déterminés.» (*Dict.* Dechambre.)

Bartels ne réussit pas à trouver cet acide en excès dans les urines.

Cette théorie, ne s'appuyant sur aucun fait positif, est bientôt complètement ruinée.

Prout accusa alors l'acide lactique. Tood et Sénator se mon-

trent du même avis que lui ; Richardson et Bauch (1858 et 1860), injectant de l'acide lactique dans la poitrine de chats, déterminent des fluxions articulaires et des lésions cardiaques. Mais ces résultats ne prouvaient rien, car des expériences faites en Allemagne montrèrent que, dans l'espèce canine, les lésions de l'endocarde sont d'une fréquence excessive. Les lésions cardiaques observées par Richardson pouvaient donc très bien exister d'avance. Il ne faut pas oublier également que, dans la plus grande partie des intoxications, il se produit des lésions articulaires.

D'autre part, on avait observé que les diabétiques, traités par l'acide lactique, présentaient souvent des manifestations articulaires. Cette constatation, qui pouvait être un argument en faveur de l'opinion de Richardson et Bauch, perdait de sa valeur, par ce fait que Salomon, examinant le sang de six rhumatisants, ne peut jamais y déceler l'acide lactique, et ceci était d'autant plus probant, que Salomon avait trouvé cet acide dans le sang d'un leucémique.

Rhumatisme, maladie médullaire à manifestations multiples. — En 1883, M. Trolard émettait, à Alger, une théorie nouvelle, d'après laquelle le rhumatisme serait une affection médullaire dont on pouvait probablement localiser le siège dans les cornes antérieures de la moelle, et, comme preuve, il donnait « la constatation des douleurs spinales au niveau des segments médullaires innervant les articulations, et l'heureux effet des révulsifs appliqués sur ces points ».

Déjà, en 1817, Chomel s'était demandé si le rhumatisme n'était pas d'origine nerveuse, et, ne trouvant, pour confirmer son opinion, que la mobilité des douleurs, il renonçait à son idée.

Heymann, en Allemagne, croyait à l'altération du système nerveux, et Charcot, réussissant à établir que certaines arthro-

pathies sont sous la dépendance du système nerveux (tabes et autres affections médullaires), donnait à ces théories des bases plus sérieuses et plus solides.

Théorie névrotrophique.—Mitchell, en 1831, Froriep, en 1843, Constatt, en 1847, virent une lésion du système nerveux provoquer le développement d'arthrites, et ces faits, les idées émises par Charcot, firent qu'Heymann fonda et soutint ardemment sa théorie névrotrophique.

Dans cette théorie, le froid serait l'excitant qui, transmis aux centres nerveux, mettrait en jeu, par une sorte d'action réflexe, son influence trophique, et produirait, sur des points divers, des arthrites comparables à celles décrites par Charcot, dans l'ataxie locomotrice et d'autres maladies du système nerveux.

Friedlander, en 1885, défenseur fervent de cette doctrine, localise au niveau du bulbe le segment excité de l'axe cérébro-spinal. Le centre bulbaire des jointures serait voisin des noyaux d'origine du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, et ce voisinage avec les centres du pneumogastrique expliquerait la fréquence des complications cardiaques.

Cette théorie ne repose sur aucune constatation anatomo-pathologique. Et puis, si l'abondance des sueurs, si les troubles de sensibilité, si l'atrophie musculaire indiquent que le système nerveux est touché, est-ce une raison pour admettre qu'il joue un rôle pathogénique si important? (Bouchard et Charcot).

Dans le livre de M. le professeur Baumel — un de nos maîtres — intitulé : *Leçons cliniques sur les maladies des enfants,* nous pouvons lire cependant : « Les douleurs articulaires présentées pendant la chorée, je ne les rattache nullement au rhumatisme, ainsi qu'on serait porté de le faire, conformément à l'opinion anciennement formulée par G. Sée et Roger. Je les considère bien plutôt comme des arthropathies survenant au cours de la

chorée, et reconnaissant une origine exclusivement nerveuse, ainsi que celles, d'ailleurs, que l'on voit survenir chez les ataxiques, et dans beaucoup d'autres maladies nerveuses. »

Rhumatisme, maladie infectieuse et microbienne.— On ne pouvait guère ajouter à la symptomatologie du rhumatisme articulaire aigu, telle que l'avait décrite Bouillaud; mais, à cette occasion, une foule d'idées nouvelles prirent leur essor ; on insista en effet sur certains points de cette symptomatologie, on remarqua que la néphrite, l'albuminurie, l'angine, l'endocardite et les autres manifestations viscérales, si fréquemment observées dans la polyarthrite rhumatismale aiguë, étaient comme autant de signatures de maladies infectieuses. Il n'est pas d'organes qui, à un moment donné, ne puissent servir de localisation au rhumatisme articulaire aigu ; chaque organe réagit alors à sa façon.

Bourcy, élève de Bouchard, établit dans sa thèse une distinction entre le rhumatisme articulaire aigu et les arthrites secondaires, consécutives à une maladie infectieuse ; mais on avouera, cependant, que si les modes de réaction sont différents, on est en droit de se demander si l'étiologie et la pathogénie ne sont pas identiques, ou du moins n'offrent entre elles une très grande analogie. Nous verrons dans le prochain chapitre comment on a résolu ce problème.

L'analogie de symptômes, la constatation dans la polyarthrite rhumatismale aiguë de lésions inséparables, en quelque sorte, des maladies infectieuses frappèrent bientôt tous les esprits, au point qu'on s'autorisa tout naturellement à faire entrer le rhumatisme aigu dans le cadre des maladies microbiennes.

C'est à ce moment que le bactériologue, armé de son microscope, ayant une légère tendance à exagérer l'importance de ses découvertes, essaya dans son laboratoire de détruire la

plupart des vieilles idées soutenues par les cliniciens du passé. Il voulut rendre chimérique toute pathogénie autre que l'infection et alla même jusqu'à nier l'influence de toute cause étrangère au microbe. A la médecine séculaire, dite d'observation, on opposa la médecine nouvelle, dite d'expérimentation, et il semblait bientôt que les expériences sur les animaux dussent remplacer avec avantage l'étude du malade.

Aujourd'hui, cet enthousiasme s'est quelque peu calmé ; on est plus disposé à reconnaître la valeur de l'héritage laissé par nos devanciers. On sait voir, au contraire, dans les découvertes actuelles une éclatante confirmation des doctrines d'autrefois, et nous sommes tous les jours frappés de la merveilleuse sagacité et de l'intuition extraordinaire de ces grands cliniciens qui, en véritables précurseurs, avaient prédit ce que les progrès des sciences médicales, le perfectionnement des instruments de clinique et de laboratoire, nous permettent de vérifier maintenant sans aucune difficulté.

Loin de faire bon marché des opinions de jadis, nous cherchons, au contraire, à l'aide des connaissances modernes, à les confirmer, à les expliquer l'une par l'autre.

Harisppe, dans sa thèse sur la pathogénie du rhumatisme, soutenue devant la Faculté de Paris, propose une pathogénie mixte qui nous paraît rationnelle et logique.

Il considère l'organisme comme mis en état d'infériorité par l'hypoalcalinité du sang, et fait dépendre cette altération d'un trouble trophique d'origine nerveuse. L'organisme, ainsi placé en état de *minoris resistantiæ*, se laissera envahir très facilement par les agents infectieux du rhumatisme ; le malade luttera contre l'envahissement d'une façon d'autant moins vive que les caractères dyscrasiques du sang, exposés plus haut, seront plus accentués.

En conciliant *ainsi toutes* les théories, on a le mérite de n'être point exclusif, comme l'ont été, malheureusement trop souvent, les défenseurs de chacune d'elles en particulier.

CHAPITRE II

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'INFECTION RHUMATISMALE

Nous avons vu comment, en donnant à chacune des théories que nous venons d'exposer, la part de vérité qui lui revenait, en montrant les liens étroits qui les unissaient, on arrivait à les expliquer l'une par l'autre, et à les faire en quelque sorte aboutir toutes à une seule : celle de l'infection microbienne. Cette dernière est basée sur des raisons bactériologiques et des raisons cliniques dont la valeur est peu contestée de nos jours et que nous nous proposons de discuter longuement dans les chapitres ultérieurs. Mais, avant d'aborder ces questions, nous avons cru nécessaire de réserver une place particulière à certains faits qui, dans l'histoire du rhumatisme articulaire aigu, offrent une très grande importance et qui séparés, à notre avis, de la clinique et du laboratoire par leur caractère de généralité, méritent une étude propre et des considérations particulières.

Dans la première partie de ce siècle on donnait le nom de rhumatisme à toute polyarthrite aiguë, subaiguë ou chronique, qui n'était pas d'origine traumatique. En vertu de cette conception très large, on admettait aussi que les arthropathies qui surviennent au cours de la scarlatine, de la blennorrhagie, sont de nature rhumatismale et que la maladie première a simplement mis en jeu une disposition diathésique préexistante.

Mais ces idées furent bientôt combattues, une réaction se produisit, et Teissier, ainsi que Lasègue, séparèrent, avec juste raison, du rhumatisme vrai toutes les arthrites qui suppurent. Et cependant, sur la foi de Bouillaud, bien des médecins étaient convaincus que la suppuration était une des terminaisons possibles de la polyarthrite rhumatismale. Les idées de Bazin sur les diathèses avaient peu à peu conquis tout le monde médical, et dans la discussion sur le rhumatisme blennorrhagique qui eut lieu à la Société des Hôpitaux en 1866, on constate l'influence que ces théories avaient encore sur la plupart des esprits.

C'est Bouchard qui, le premier, en 1881, isola du rhumatisme vrai une série d'états morbides présentant des déterminations d'apparence et non de nature rhumatismale, ces états appartenant manifestement au groupe des maladies infectieuses. Bouchard les désigna sous le nom de pseudo-rhumatisme infectieux. En 1883, Bourcy, son élève, reprit l'étude de la question, et dans sa thèse vulgarisa la doctrine de son maître. Depuis, les idées de Bouchard ne rencontrent que peu de contradicteurs ; c'est ainsi qu'en 1885, M. de Lapersonne, ayant à traiter au concours d'agrégation des arthrites infectieuses, les adopta pleinement, et que, en 1888, Marfan s'en fait le défenseur dans sa revue générale sur les rhumatismes infectieux.

Aujourd'hui, l'aphorisme suivant domine et résume cette question : « Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations articulaires distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'organisme ». (Grancher et Marfan.)

Mais en regard de ces polyarthrites *secondaires*, il faut placer une polyarthrite aiguë *primitive*, ne succédant à aucune maladie infectieuse connue et qui se distingue des polyarthrites secondaires par certaines particularités : elle est mobile, c'est-

à-dire qu'elle quitte facilement une articulation pour en atteindre une autre, elle ne se termine jamais par la suppuration des articulations atteintes, se complique très fréquemment de lésions, de séreuses cardiaques, et, de plus, est très favorablement influencée par le salicylate de soude ; la polyarthrite aiguë primitive qui affecte ces caractères, c'est le rhumatisme articulaire aigu, vrai, légitime.

Cette distinction est-elle si nette ? En 1896, Mas soutint devant la Faculté de Montpellier, une thèse inspirée par un de nos maîtres, M. Rauzier, où, s'appuyant sur deux observations, il avançait que cette dichotomie, proclamée par les cliniciens dans le domaine des affections douloureuses des articulations, et tendant à séparer d'une façon absolue, au point de vue symptomatique, le rhumatisme vrai du pseudo-rhumatisme infectieux, ne répondait pas à l'universalité des faits.

Certes, il est des cas de pseudo-rhumatisme où l'on retrouve le tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu ; mais le docteur Mas avoue lui-même, dans ses conclusions, que les faits dont il parle sont exceptionnels, et que, dans l'immense majorité des cas, la polyarthrite rhumatismale aiguë offre une physionomie spéciale et suffisamment distincte de la symptomatologie des arthropathies infectieuses secondaires.

On est donc conduit à admettre deux formes d'arthrites aiguës : l'une primitive, c'est le rhumatisme articulaire aigu ; d'autres secondaires, ce sont les polyarthrites des diverses maladies infectieuses. Mais ces différences n'empêchent pas qu'il y ait de grandes analogies entre ces deux formes morbides. Les arthrites infectieuses étant sûrement d'origine microbienne, on devait se demander s'il n'en était pas de même du rhumatisme articulaire aigu.

Or, les recherches microbiologiques nombreuses qui ont été poursuivies dans le but de démontrer cette nature infectieuse ont abouti, comme nous le verrons plus tard, à des résultats

qui sont loin d'être complets : elles ont conduit à la découverte tantôt de microbes vulgaires, tantôt d'agents à caractères trop peu précis pour mériter d'être qualifiés d'agents spécifiques. Est-ce à dire qu'on doive nier la nature microbienne du rhumatisme articulaire aigu, ou encore lui attribuer, comme on l'a fait, des origines bactériennes multiples ? Nous ne le croyons pas; car, tout en admettant que la découverte d'un microbe soit la condition première, indispensable de la démonstration de toute infection, il existe nombre de maladies qui, sans contestation, sont regardées comme infectieuses, et dont l'agent pathogène est encore inconnu. D'autre part, on ne songe pas à regarder comme cause de ces maladies la présence des microbes variés qu'on rencontre en les étudiant. Les fièvres éruptives ne sont-elles pas dans ce cas ? Il est vrai qu'elles sont nettement contagieuses et que c'est là un caractère qui supplée, dans une large mesure, à la découverte d'un agent infectieux. Or, le rhumatisme articulaire aigu est-il transmissible d'un individu à un autre ?

Il nous est facile, dans la littérature médicale, de trouver des faits d'hérédité directe.

En 1882, Pocock raconte l'histoire d'une femme en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui accouche d'un enfant présentant, douze heures après, des symptômes rhumatismaux qui cédèrent au traitement salicylé.

Schœffer cite une observation analogue. M. Charrin dit avoir vu deux mères rhumatisantes donner naissance à des enfants atteints d'arthropathies multiples manifestement influencées par le salicylate de soude.

En présence de pareils faits rapportés par des hommes d'une valeur et d'une autorité incontestables, on serait tenté de croire à la transmission intra-utérine, et, par suite, d'admettre la nature infectieuse de cette maladie.

Il ne faudrait pas oublier, cependant, que la théorie humo-

rale expliquerait très bien cette transmission, sans faire intervenir aucun facteur vivant. On peut se demander également s'il ne s'agissait pas, dans ces cas, de rhumatismes pyosepticémiques et si l'on n'avait pas affaire à des pseudo-rhumatismes infectieux ou blennorrhagiques.

Il n'est donc pas encore démontré, d'une façon évidente, que la polyarthrite rhumatismale aiguë soit une affection transmissible par la voie intra-utérine.

A-t-on des exemples de contagion ? En 1886, Lange, de Copenhague, s'efforce de démontrer, ainsi que Chomel et Hirsch avaient tenté de le faire, que le rhumatisme articulaire aigu règne quelquefois épidémiquement, et que les épidémies sont indépendantes des conditions météorologiques. Lange, dans les statistiques de l'hôpital Frédéric, à Copenhague, remarque que le nombre des rhumatisants subit une recrudescence marquée à partir de l'hiver 1857 jusqu'aux premiers mois de l'année 1860. Gabbet relève des explosions semblables, mais de courte durée, en 1874 et 1877. Lebert signale une épidémie à Zurich, en 1857 ; de la Haye, à Lausanne, en 1846 ; Varrentrop, à Francfort, en 1865.

Pendant le printemps et l'été de 1896, on remarque que le nombre des polyarthrites rhumatismales aiguës est relativement fréquent dans les hôpitaux de Paris.

Fetcamp et Friedlander affirment avoir observé des cas de contagion à l'hôpital. Friedlander ajoute même que la contagion était si manifeste qu'on avait créé, à l'hôpital de Leipzig, un service d'isolement pour les rhumatisants.

G. Meyer rapporte l'histoire d'un enfant pris de rhumatisme articulaire aigu, quatre jours après l'éclosion de la même maladie chez le père.

Port, Schoper, ont de leur côté, rapporté de véritables petites épidémies de caserne et de maison.

M. le professeur Grasset, dans ses *Leçons de clinique médi-*

cale (2e série, novembre 1890, juillet 1895), relate, dans les salles Fouquet et Martin-Tisson, une petite épidémie. Cependant, malgré tous ces exemples, cette notion d'épidémicité est encore discutée par divers auteurs. Dieulafoy et Jaccoud ne l'admettent pas. Besnier ne pense pas que le rhumatisme se présente à l'état épidémique, au sens exact du mot. Il croit que c'est une maladie endémique avec des oscillations dans le plus grand nombre de cas, et une influence restreinte des saisons.

Sur de pareilles questions, on ne saurait se prononcer d'une façon définitive, et il est préférable de se tenir sur une prudente réserve, jusqu'au jour où le perfectionnement de nos instruments de laboratoire et la précision de nos moyens de recherches cliniques nous permettront de triompher de tous les obstacles et d'arriver à une solution scientifique et exacte.

Mais il est un fait incontestable et qu'on peut affirmer : la fièvre dans le rhumatisme aigu précède souvent les localisations articulaires, et, nous dit M. Grasset, ces « débuts par un » état général, embarrassaient beaucoup de cliniciens de l'Ecole » anatomique qui ne voulaient voir, dans le rhumatisme, qu'une » maladie locale, dans la fièvre et l'état général, que la réac- » tion symptomatique de cet état local. C'est là une erreur » clinique avancée pour défendre une erreur doctrinale. A » Montpellier, au contraire, les faits étaient bien compris et » bien étudiés. Castan (*Traité des diathèses*, p. 203), décrit » déjà cette fièvre rhumatismale qui présente les plus grands » rapports avec la fièvre catarrhale. A cette époque, la con- » ception du rhumatisme, maladie générale d'abord, locale » ensuite, faisait sourire; aujourd'hui, au contraire, tout cela » devient acceptable et facile ».

En effet, Dieulafoy reconnaît que le rhumatisme articulaire aigu, fièvre rhumatismale des auteurs anglais, a souvent l'invasion soudaine et violente des phlegmasies franches. Et Œttinger, dans le *Traité de Médecine*, décrit des cas où, au début,

le malaise était si général, qu'on aurait pu croire à l'apparition d'une grippe ou d'un embarras gastrique.

Les arguments en faveur de l'étiologie infectieuse de la polyarthrite rhumatismale aiguë sont donc nombreux; quelques objections ont été faites cependant. Nous laisserons la parole à M. le professeur Grasset, qui mieux que nous les réfutera victorieusement : « Le rhumatisme, a-t-on dit, ne confère pas l'immunité. Ceci n'a pas de valeur : il y a en effet bien d'autres maladies infectieuses qui ne confèrent pas l'immunité, l'érysipèle, par exemple ; c'est plutôt là un caractère clinique de cette infection rhumatismale qu'une objection à la nature infectieuse elle-même.

» Une autre objection plus sérieuse encore est l'ignorance où nous sommes encore de l'agent infectieux du rhumatisme. Mais, admettant même que le principe infectieux n'est pas encore trouvé, qu'est-ce que cela prouve ? Cela ne change rien à notre conception. La plupart des maladies infectieuses, le plus certainement infectieuses, sont dans le même cas : la rage par exemple, la syphilis, la rougeole, la variole. Donc, de par la clinique, de par son étiologie, ses symptômes, son début, sa marche, son évolution, ses localisations, le rhumatisme articulaire aigu paraît être une maladie infectieuse générale, dont le principe pathogène, encore inconnu, ne confère pas l'immunité ».

CHAPITRE III

ETIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU
DIFFÉRENTS MICROBES RENCONTRÉS

Si l'on peut déclarer aujourd'hui, sans trop craindre d'être contredit, que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie de nature probablement infectieuse, le désaccord éclate, les avis les plus contradictoires commencent, lorsqu'il s'agit d'indiquer la cause de cette infection, de désigner l'agent provocateur de ces manifestations articulaires, en un mot de trouver le microbe de la polyarthrite rhumatismale aiguë.

Et cependant, cette idée que cet état morbide était provoqué par l'introduction dans l'organisme de parasites spéciaux est loin d'être nouvelle.

Dès 1820, on lit dans le *Dictionnaire encyclopédique :* Un anonyme anglais prétend que les douleurs sont causées par des insectes particuliers selon la nature du mal. Il attribue à cette cause le rhumatisme, et donne même le dessin de l'animal en question, qui ressemble assez bien à une salamandre.

Ces dernières années, on a beaucoup écrit sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu ; dès 1867, Salisbury prétendait avoir trouvé, dans le sang des rhumatisants, un champignon qu'il appelle : *Zymotis translucens*. Hueter, en 1871, signalait à son tour la présence de monades, qui, à son avis, sont des agents infectieux ; mais il ne s'expliquait pas sur la morphologie de ces parasites qui, d'après M. Bouchard, ne

seraient pas autre chose que des hématoblastes de Hayem.

Un peu plus tard, Mac-Lagan (1876) incriminait un miasme voisin de celui de l'impaludisme ; on pensait alors que ces miasmes étaient de la nature des champignons.

Klebs, la même année, décrivait des monades et des monadines qu'il avait rencontrées d'une façon constante dans les lésions cardiaques des rhumatisants.

Leyden et Manttle, en 1887, Bordas, en 1890, découvrirent, dans un cas de rhumatisme, des microcoques et des bacilles indéterminés.

Au Congrès de Wiesbaden, en 1888, Birsh-Hiersfeld rapporte cinq observations de rhumatisme articulaire aigu dans lesquelles il a vu le staphylocoque blanc.

Dans leur *Traité des bactéries*, Cornil et Ranvier déclarent qu'ils ont trouvé, à l'autopsie de rhumatisants morts au cours de la maladie, des altérations des cartilages et, en ces points, des microbes de deux sortes : des bacilles et des microcoques.

Au Congrès de Marseille, en 1891, MM. Bouchard et Charrin donnent de leurs recherches des résultats très intéressants.

Après avoir ensemencé dix fois du liquide préarticulaire, obtenu par aspiration antiseptique, sur onze rhumatisants, ils obtiennent :

9 fois le staphylocoque blanc.

7 — — — seul.

1 — — — associé à l'aureus.

1 — — — au bacilles articulorum.

M. Bouchard conclut que le staphylocoque paraît être spécifique du rhumatisme articulaire aigu. Partant de ces données, G. Sée, Bordas et plusieurs auteurs, avaient avancé que la polyarthrite rhumatismale aiguë n'était qu'une septicémie atténuée produite indifféremment par plusieurs microbes vulgaires et surtout par le staphylocoque.

Cette manière de voir semblait être confirmée par les obser-

vations publiées en 1891 par M. Triboulet qui, sur cinq cas de rhumatisme, trouve quatre fois le staphylocoque et une fois un coccus liquéfiant la gélatine. De plus, en 1892, Sahli découvre, dans les couches profondes du péricarde, un microbe analogue au staphylocoque doré.

En 1893, la remarquable thèse de M. de Saint-Germain, soutenant ces dernières idées, vient ajouter encore plus de vraisemblance à la théorie de la staphylococcie.

En 1894, M. Socaze raconte l'histoire d'un malade chez qui apparaissent des douleurs consécutivement à une plaie suppurée du pied : ces phénomènes disparaissent sous l'action de la médication salicylée. L'examen microscopique révéla l'existence du staphylocoque blanc.

Mais, en 1891, M. Achalme avait fait une communication très importante. A cette époque il avait trouvé, dans la sérosité péricardique et le sang du cœur d'un malade emporté par le rhumatisme articulaire aigu, un long bacille anaérobie. Ce même bacille avait été rencontré sur les coupes ou les frottis de lamelles péricardiques, des valvules mitrales et du myocarde ; les inoculations au cobaye n'amenèrent qu'une indisposition passagère, sans caractère spécial.

A partir de 1891, Achalme continue ses recherches bactériologiques et il en donne les résultats en 1896 :

1° Le liquide péricardique contient un nombre très grand de bacilles, bien colorables le premier jour, plus difficilement colorables après un séjour de 24 heures dans la pipette;

2° Dans le sang du cœur, les bacilles sont moins nombreux et moins facilement colorables;

3° Dans le sang de la veine iliaque on trouve, le premier jour, un petit nombre de bacilles qui vont croissant les jours suivants ;

4° Dans le liquide céphalo-rachidien, les bacilles, peu nom-

breux le premier jour, augmentent les jours suivants, où ils sont vus très nettement et très facilement colorés ;

5° Dans le liquide synovial, les leucocytes abondent, *mais il est absolument impossible de déceler le moindre bacille, non seulement le premier jour, mais encore les jours suivants.*

Non moins importants sont les résultats des cultures :

1° Les cultures aérobies restent stériles :

a) Avec le liquide péricardique ;

b) Avec le liquide céphalo-rachidien ;

c) Avec le liquide articulaire ;

2° Les cultures anaérobies donnent toutes, *sauf le liquide articulaire*, une culture d'un bacille semblable à celui déjà décrit en 1891.

Les cultures de ce microbe, injectées à la dose de 2 centimètres cubes, tuent toujours le cobaye, quelquefois le lapin, et restent inoffensives pour le chien et la souris.

Aux points d'inoculation on note, suivant la virulence, la dose ou l'ancienneté de la culture, des lésions différentes.

On constate, soit une infiltration hémorragique des muscles, soit un œdème sanguinolent, soit un emphysème aigu, soit une vaste poche séreuse avec nécrose des fibres musculaires.

Telles sont les lésions provoquées par ce bacille, qui n'a jamais pu être rencontré dans le liquide synovial ou dans les articulations.

Le docteur Papillaud l'isole du liquide céphalo-rachidien d'une malade morte au cours de rhumatisme articulaire aigu et Thiroloix le trouve deux fois, uni au streptocoque, dans le sang veineux d'un malade atteint de rhumatisme hyperpyrétique.

A partir de cette époque, les communications les plus importantes se multiplient.

Thiroloix prélève du sang chez des rhumatisants, alors que

leur température est de 39° à 40°, et trouve dans les cultures un bacille anaérobie, volumineux, peu mobile.

Dans les bouillons de culture, ce bacille donne des ondes soyeuses, dégage une odeur fortement butyrique et conserve le Gram.

Pathogène pour le cobaye, il le tue après avoir produit des lésions locales caractérisées par de l'œdème sanguinolent et nécrosique. Il reste sans effet chez le chien, le lapin et la souris.

Ce bacille présente une très grande analogie avec celui que décrivait Achalme en 1891.

On ne saurait avancer que c'est un agent de putréfaction, puisqu'on le rencontre dans les désordres anatomiques récents et dans le sang vivant.

Morphologie du bacille d'Achalme.— Ce bacille décrit pour la première fois par Achalme en 1891, et si bien étudié depuis par lui, a été trouvé dans le sang du cœur, dans le liquide du péricarde, dans le myocarde ; on ne l'a que très rarement rencontré dans le foie, la rate et les autres organes.

En dehors des cas autopsiques, on l'a vu dans le sang vivant quatre fois à l'état de pureté, deux fois associé à d'autres microbes, chez des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu.

C'est un bâtonnet identique par son aspect au *bacillus unthracis*. Dans les cultures jeunes il présente des mouvements lents ; il se colore très bien par les couleurs d'aniline et les réactifs de Gram et de Weigert.

Conservé dans la sérosité du cobaye ou du lapin mort par inoculation, il sporule. Sa spore est ovoïde, volumineuse, très réfringente et résiste à une ébullition de trois minutes.

Il est strictement anaérobie.

Il cultive de préférence sur les milieux liquides, tels que le

bouillon alcalinisé ou le lait. Dans le lait, il se produit au bout de douze à quinze heures une coagulation en masse : un caillot apparaît creusé de vacuoles gazeuses, puis il se produit un abondant dégagement de gaz hydrogène et de CO^2. Dans l'urine stérilisée, la culture se produit avec précipitation des urates.

Un gramme de salicylate de soude par litre arrête tout développement.

Les cultures ont une odeur spéciale et deviennent acides.

Le microbe d'Achalme liquéfie la gélatine et l'empois d'amidon, il coagule la caséine et le sérum dilués, il fait fermenter la saccharose, sans l'intervertir.

Triboulet, Coyon, Zadoc, constatent la présence de ce microbe dans le rhumatisme articulaire aigu, et font, sur du lait et sur du bouillon, des cultures ensemencées avec du sang de la veine-cave ou un fragment de la valvule mitrale.

Les cultures anaérobies, seules, donnent; le résultat, au bout de 18 heures, est typique : fermentation intense, dégagement d'odeur butyro-caséeuse.

Injectées à un cobaye, les cultures déterminent la mort avec congestion séro-œdémateuse. Le 10 décembre 1897, Thiroloix retire du sang et du liquide pleural d'un malade atteint de polyarthrite rhumatismale aiguë. Avec ces liquides sur lait et sur bouillon, en culture anaérobie, il obtient un bacille de dimensions variables, tantôt isolé, tantôt à l'état de streptobacille ou de diplobacille; les extrémités, d'abord nettement coupées, deviennent arrondies sur pommes de terre ; dans les cultures de quelques jours, une des extrémités se renfle en tête d'épingle comme le bacille tétanique.

Dans la sérosité et le sérum, il est fréquemment entouré d'une capsule. La thionine phéniquée le colore facilement, il ne prend pas du tout le Gram et mal le Ziehl.

Une trace de salicylate de soude empêche la culture.

Pathogène pour le cobaye, il le tue en dix à vingt-six heures avec endocardite, péricardite et pleurésie.

Il s'associe très vite avec les parasites habituels tels que les streptocoques et staphylocoques dont la virulence s'exalte alors, et lorsque la maladie est ancienne on trouve toujours le bacille d'Achalme associé aux autres agents vulgaires. Puis le bacille d'Achalme finit par disparaître, et il ne reste bientôt plus que de la streptococcie et de la staphylococcie combinées.

Donc, *soit par leurs toxines*, soit par les microbes eux-mêmes, la streptococcie et la staphylococcie constituent, en dehors des microbes découverts ou à découvrir, un élément fort important de nombreux cas de rhumatisme.

Nous pouvons nous résumer en disant que jusqu'à aujourd'hui on a trouvé, dans le rhumatisme articulaire aigu, les agents vulgaires de toutes les infections, et que, ces dernières années, on est arrivé à isoler un bacille à morphologie spéciale et dont les cultures offrent une physionomie particulière.

Nous nous proposons dans le prochain chapitre d'en étudier le rôle pathogène.

CHAPITRE IV

Rôle pathogène du bacille d'Achalme et des autres microbes. — Anatomie pathologique de leurs lésions. — Porte d'entrée et mécanisme de l'infection

Aujourd'hui on s'accorde généralement à admettre l'existence du bacille d'Achalme, mais on est bien loin d'avoir établi son rôle pathogène. On a voulu faire de ce bacille l'agent spécifique du rhumatisme articulaire aigu, mais la pathologie expérimentale s'est toujours montrée impuissante à confirmer cette opinion.

Le 2 février 1898, Triboulet présente le cœur d'un lapin mort en asystolie aiguë, vingt jours après l'inoculation dans la veine de l'oreille, d'un cocco-bacille trouvé dans la veine d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu : les lésions sont identiques à celles qu'on observe chez les sujets frappés d'endocardite rhumatismale ; l'examen histologique révèle la présence du diplocoque injecté dans la veine. L'ensemencement du sang et des principaux viscères fournit des cultures pures du coccobacille.

Ce coccobacille trouvé dans le *sang de onze rhumatisants, n'a jamais reproduit chez l'animal de manifestations articulaires* identiques à la polyarthrite rhumatismale aiguë de l'homme. Est-on autorisé dès lors à affirmer la spécificité d'un pareil agent ? Et quand bien même on aurait pu obtenir des arthropathies, faudrait-il être aussi affirmatif alors qu'on n'ignore pas

que plusieurs bactéries, sans aucune relation avec le rhumatisme, déterminent cependant bien souvent des manifestations articulaires ?

Mais, avant d'aller plus loin, nous allons étudier les lésions anatomiques causées par cet agent.

Lorsqu'on inocule le bacille d'Achalme à des animaux, on constate de la vaso-dilatation des capillaires artériels, de l'obstruction microbienne ou thrombosique des origines lymphatiques, de la nécrose des éléments différenciés avec apparition de nombreuses cellules d'Erlich-Weigert. Ces cellules sont mises en relief par la coloration au bleu de méthylène de Lœffler, qui colore le noyau en bleu pâle et leur protoplasma en violet-grenat intense.

Il résulte de cette lésion élémentaire, dans le tissu cellulaire, un œdème à sérosité abondante et quelquefois teintée en rouge par les hématies diapédisées, ne contenant que peu de leucocytes et s'accompagnant d'une nécrose musculaire plus ou moins profonde. Cet œdème peut être infiltré ou gélatiniforme ; il peut s'accompagner de décollements formant des poches et contenant chez le cobaye de 10 à 15 centimètres cubes de sérosité louche (*Ann. Inst. Past.*, IX).

Dans les séreuses, ce microbe donne lieu à des épanchements à marche rapide, parfois hémorrhagique ; dans les viscères, à de brusques congestions actives, avec œdème, et tous ces effets sont d'autant plus intenses que l'animal est plus jeune.

Les articulations restent absolument saines.

On ne connaît donc aujourd'hui que les lésions causées sur les vaisseaux, les séreuses et les viscères, par le bacille d'Achalme, ce dernier étant toujours resté sans aucune action sur les articulations. Il faut bien avouer qu'avec de pareils résultats, on serait mal venu d'en faire l'agent spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Ce qui a toujours frappé les auteurs, c'est l'absence ordinaire de microbes dans les articulations, et l'imagination mise en éveil explique ce phénomène de mille façons.

Hueter pense que les agents infectieux se localisent au cœur, organe central ; Friedlander prétend que le microbe se cantonne dans le système cérébro-spinal, près du noyau du pneumogastrique, et alors la hauteur du centre irrité, son voisinage avec le pneumogastrique expliquent comment toutes les articulations peuvent être prises, et rendent compte également de la participation si fréquente du cœur dans les manifestations morbides du rhumatisme articulaire aigu.

On a dit aussi qu'il pouvait se faire que le microbe disparaisse par vieillesse, par manque d'aliments, et, pour confirmer cette idée, on insistait sur la richesse des épanchements séreux en leucocytes, richesse qui ne peut avoir été produite que par des phénomènes intenses de phagocytose.

On a soutenu ensuite qu'il pouvait exister des manifestations secondaires sans qu'on puisse déceler de microorganismes. C'est ainsi que de Saint-Germain détermine des réactions articulaires chez des lapins auxquels il injecte des cultures de staphylocoques.

Le 2 février 1898, Hofbauer constate que les synoviales des jeunes sujets sont, dans le rhumatisme articulaire aigu, le siège d'une très riche vascularisation, et que les vaisseaux sont très rapprochés de la surface des séreuses.

Ces particularités sont très importantes pour la conception des métastases articulaires, car on comprend mieux que les poisons bactériens et chimiques déposés à la surface des membranes synoviales soient éliminés plus lentement. Les nombreuses flexuosités des vaisseaux favorisent, en outre, la formation d'embolies qui deviennent le point de départ d'abcès.

En dernière analyse, tous les faits, toutes les explications

que nous avons exposés plus haut n'infirment en aucune façon la théorie microbienne. Ne voit-on pas évoluer le rhumatisme blennorrhagique, qui est manifestement infectieux, bien que les examens les plus minutieux et les mieux conduits ne puissent, le plus souvent, déceler un bacille quelconque ?

Oubliant toutes ces théories et admettant la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, avec nos connaissances peu précises sur l'agent provocateur de la maladie, pourrons-nous imaginer un mécanisme d'infection qui ne soit entièrement exact et non justiciable de critiques?

Nous nous trouvons en présence de deux hypothèses :

1° Ou bien la maladie est causée par les micro-organismes ordinaires ;

2° Ou bien il existe un agent spécifique qui, d'après les connaissances actuelles, serait le bacille d'Achalme.

Si l'on adopte la première hypothèse, l'infection s'effectuera de la façon la plus banale, et il n'y a aucune raison pour qu'il en soit autrement. Ainsi, il est un fait acquis, c'est que la polyarthrite puerpérale a pour origine les microbes du vagin et de l'utérus, de même que les arthrites consécutives à l'érysipèle ont pour origine les streptocoques de la lésion primitive Pourquoi alors, le rhumatisme débutant le plus souvent par de l'angine, ne pourrait on pas admettre que la polyarthrite rhumatismale aiguë est causée par les micro-organismes saprogènes de la cavité bucco-pharyngée, qui seraient devenus pathogènes à la suite d'une exaltation de virulence, et dans un organisme modifié d'une façon particulière?

Si, au contraire, l'on admet l'existence d'un germe spécifique, le bacille d'Achalme ayant été rencontré onze fois dans le sang, on serait en droit de penser que ce bacille vit dans l'organisme à la façon de l'hématozoaire. Il modifierait, soit la constitution chimique, soit la constitution histologique du sang,

et cette altération aurait pour conséquence les manifestations articulaires.

A l'appui de cette opinion, on peut invoquer l'anémie profonde et rapide qu'on constate toujours chez les rhumatisants, et aussi le caractère d'acidité très marquée du sang, depuis si longtemps signalé dans le rhumatisme articulaire aigu.

CHAPITRE V

Symptomatologie du rhumatisme articulaire aigu, envisagé comme maladie infectieuse. — Conséquences thérapeutiques successivement tirées des différentes notions sur le rhumatisme.

Pour confirmer la nature infectieuse de la polyarthrite rhumatismale aiguë, il fallait s'appuyer sur deux ordres de preuves : les unes directes, résultant de la constatation du microbe pathogène ; les autres indirectes, tirées du caractère et des affinités de la maladie.

Nous avons montré que si l'on avait rencontré différents microbes dans le rhumatisme, il avait jusqu'à présent été impossible au bactériologue d'établir, sur des bases certaines, le rôle pathogène de chacun de ces agents, et que, par suite, il était encore prématuré de rechercher l'action intime, directe ou indirecte, de l'agent infectieux dans la détermination de telle ou telle manifestation rhumatismale. Nous avons conclu que la spécificité était donc chose à prouver.

Il nous reste, pour terminer notre étude, à examiner, dans la symptomatologie du rhumatisme articulaire aigu, les signes d'infection générale de l'organisme, et à les mettre en relief en leur donnant leur valeur respective.

Dès l'apparition des prodromes, le rhumatisme articulaire aigu s'annonce comme une maladie microbienne. La courbature généralisée qui précède assez fréquemment les manifesta-

tions articulaires ; la sensation de froid qui est plus souvent, peut-être, le frisson d'invasion de la maladie que la cause déterminante toujours incriminée par les malades ; l'angine du début, dont la fréquence relative n'est pas douteuse ; la température enfin qui, presque constamment dans les cas aigus, atteint brusquement 39°5 ou même 40°, tout cela fait songer à une maladie infectieuse. Comme le disait Homolle, l'état des rhumatisants est tout à fait comparable à celui des sujets atteints de fièvre catarrhale commune ou de grippe.

Faut-il rappeler le facies pâle et anxieux des rhumatisants, leurs traits tirés, leurs narines pulvérulentes, leur langue saburrale, comme dans la dothiénentérie ? Enfin, l'état de leurs urines qui, tantôt rares, fortement sédimenteuses, tantôt abondantes, mais troubles, contiennent toujours une quantité appréciable d'albumine ?

Si cet ensemble symptomatique ne suffit pas pour faire accepter comme très probable la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, ne faut-il pas invoquer comme un nouvel et puissant argument en faveur de cette dernière, ces complications viscérales dont l'endocardite est le plus fréquent exemple, mais qui peuvent tour à tour frapper, chez le même malade, le péricarde, la plèvre, le poumon, le cerveau ?

Jaccoud, dans une clinique du 4 octobre 1889, montre combien les manifestations viscérales plaident en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme, dont il se déclare partisan convaincu.

De l'angine rhumatismale. — L'angine, qui est la règle dans la polyarthrite rhumatismale aiguë, précède l'explosion de la détermination articulaire, comme l'amygdalo-pharyngite de la scarlatine précède la poussée d'exanthème scarlatin, comme le catarrhe naso-bucco-laryngé précède l'éruption rubéolique, comme la laryngite diphtéritique précède l'envahisse-

ment de l'organisme et l'éclosion de tous les autres signes de la maladie.

Cette angine avait été observée et décrite par Lasègue en 1868, dans son *Traité des angines*, et Fernet, dans sa thèse de 1865, l'avait déjà signalée.

M. de Saint-Germain, dans sa thèse de 1893, en fait une étude pleine d'intérêt. D'après lui, cette angine ne manquerait jamais dans le rhumatisme et demanderait à être cherchée soigneusement, le malade se présentant au médecin quand elle a déjà disparu. Dans la majorité des observations de M. de Saint-Germain, on constate que la fluxion pharyngée survient généralement après une fatigue, une exposition au froid (surtout au froid humide). Nous retrouvons là encore toutes les conditions de *minoris resistantiæ* qui met l'organisme en cet état particulier de réceptivité morbide pour les germes infectieux.

De la fièvre. — La fièvre à forme sudorale, qui ne manque jamais dans le rhumatisme, témoigne bien d'un trouble d'innervation déterminé par l'agent microbien. L'évolution est d'ailleurs cyclique comme dans toutes les maladies infectieuses et l'on peut s'en convaincre en examinant les courbes thermiques. Ces courbes offrent une frappante analogie avec celles de l'érysipèle : on y remarque une ascension brusque, puis le trajet occupe quelque temps les hauteurs de la feuille et regagne ensuite la normale, en escalier peu rapide, mais à marches presque toujours régulières. Ce mouvement fébrile dure en moyenne de huit à dix jours. Dans les formes prolongées et compliquées, le tracé thermique prend un aspect tourmenté qui n'a plus rien de caractéristique.

Des altérations du sang. — Ne faut-il pas tenir compte de cette profonde anémie consécutive, qui avait frappé les cliniciens, et qui montre que le rhumatisant vient de traverser une

crise sérieuse, une maladie générale qui a retenti sur l'organisme tout entier? Car l'altération profonde du sang n'est pas un des arguments les moins sérieux en faveur de l'infection. Les cliniciens des deux siècles derniers savaient déjà que le sang tiré de la veine donne naissance à une couenne épaisse ; cette couenne n'est autre chose que la fibrine.

« Le rhumatisme est, avec la pneumonie, la maladie qui » rend le sang le plus phlegmasique : la quantité de fibrine » devient double ; le nombre des leucocytes est d'autant plus » élevé, que l'attaque rhumatismale est plus franchement » aiguë et plus intense : ce chiffre oscille entre 7,000 et 2,500 » globules blancs » (Hayem).

La diminution des globules rouges est également en rapport avec l'intensité de l'affection rhumatismale (Besnier), mais surtout avec la durée (Hayem). Cette déglobulisation est toujours très marquée : pour les cas d'intensité moyenne, on compte le plus ordinairement de 3 millions à 3,500,000 globules rouges, au lieu de 5 millions, chiffre normal.

Cette altération ressemble, on est bien obligé de l'avouer, à celle que l'on retrouve dans la plus grande partie des états infectieux, et c'est pour ce motif que nous avons tout particulièrement insisté sur ce point.

De l'albuminurie. — L'albuminurie est, on est autorisé à le dire, à peu près constante. Elle peut se prolonger plus ou moins longtemps. En tous cas, on ne saurait l'attribuer à l'administration du salicylate de soude, car, pour éviter cette objection, on a examiné des urines de malades avant leur mise au traitement salicylé.

En dehors de ces faits, Taylor signale l'analogie très grande qui existe entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme blennorrhagique qui, lui aussi, peut aboutir à des complications

cardiaques, à des éruptions purpuriques. Cette ressemblance est encore en faveur d'une origine infectieuse.

L'allure variée du rhumatisme lui donne encore plus d'apparences avec les maladies à microbes.

Comme dans toutes les infections, en effet, les symptômes qui constituent l'ensemble clinique peuvent se rencontrer isolément, quoique liés les uns aux autres par leur origine bactérienne. Dans la polyarthrite aiguë, si les lésions articulaires constituent le symptôme capital, elles peuvent manquer, et l'angine, qui est le plus souvent la première manifestation de cette affection et la première localisation de l'agent infectieux, peut, comme dans la rougeole ou la scarlatine, obliger le praticien à suspendre son diagnostic jusqu'à l'apparition des autres signes.

Dans sa thèse de 1820, G. Lion n'a pas hésité à donner une place à l'endocardite du rhumatisme, entre celle de la fièvre typhoïde et celle de la blennorrhagie.

D'ailleurs, il n'est pas d'organe qui, à un moment donné, ne puisse servir de localisation au rhumatisme articulaire aigu et donner lieu à tel ou tel symptôme, en réagissant à sa façon : ainsi agissent les maladies infectieuses.

On peut même ajouter que les complications du rhumatisme n'offrent rien de spécifique, et qu'on les retrouve dans toutes les maladies infectieuses. L'endorcardite, la phlébite rhumatismale, les manifestations pleuro-pulmonaires et cérébrales, l'albuminurie, les éruptions cutanées qu'on rencontre si fréquemment dans la polyarthrite rhumatismale aiguë s'observent tous les jours dans les maladies nettement microbiennes.

La nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu une fois posée, on a songé tout naturellement à lutter contre l'invasion à l'aide de la sérothérapie.

Boucheron, en 1897, à la suite d'injections de sérum anti-

streptococcique, voit disparaître des accidents dits rhumatismaux, soit articulaires, soit névralgiques.

Achalme vient alors préciser la question, en signalant son microbe anaérobie, s'associant dans le rhumatisme, et cela très rapidement, avec le streptocoque et le staphylocoque. Il devient, dès lors, évident que la sérothérapie antistreptococcique aura son influence salutaire sur cette association, qu'elle pourra diminuer la toxémie, atténuer les lésions, supprimer les réactions douloureuses : à condition toutefois que le streptocoque soit à l'état isolé, ou, au moins, ait la prépondérance dans l'association microbienne.

Donc, pratiquement, en attendant l'apparition des sérums à découvrir, il était logique de recourir à celui de Marmorek.

Boucheron a eu le premier le mérite d'appliquer un pareil traitement.

Voici quelle direction il lui fait suivre : il débute par un 1/2 cent. cube de sérum de Marmorek, qu'il injecte tous les jours, ou seulement tous les deux jours.

Lorsqu'il est arrivé à la sixième injection, il continue alors par 1 cent. cube, de deux en deux jours.

En général, après la dixième injection, le sujet est vacciné contre toute réaction locale, qui devient nulle.

Bien avant cette époque, au temps où la sérothérapie n'existait pas encore, Beverley, Robinson, considèrent la présence de l'acide lactique et l'acidité particulière du sang, comme une nécessité d'administrer des alcalins, et le bicarbonate de soude, qui eut alors son heure de vogue, rend encore, sans aucun doute, quelques services dans le traitement du rhumatisme.

Jusqu'à 1874, les traitements mis en usage n'offrent plus qu'un intérêt purement historique, et il faut savoir qu'à Mac Lagan revient l'honneur d'avoir considéré, dès 1874, la polyarthrite rhumatismale comme une forme de l'impaludisme et

qu'il fut ainsi amené à le traiter par la salicine (comme succédané) de la quinine.

La salicine donna des résultats merveilleux. Presque en même temps, Bress (de Saint-Gall), employait l'acide salicylique dont Strucker, en 1876, confirmait les heureux résultats.

Enfin, G. Sée, dans une communication qu'il fit le 26 juin 1877 à l'Académie de médecine, proclama la valeur de l'acide salicylique, qu'il considérait désormais comme un médicament spécifique contre le rhumatisme.

Aujourd'hui, après toutes les hypothèses faites, on ignore le mécanisme d'action de ce produit et il est impossible de conclure dans un sens ou dans l'autre.

Thiroloix constate, dans ses expériences, que des traces de salicylate suffisent à enrayer des cultures de bacille d'Achaïme et semble voir, dans ce phénomène, une véritable spécificité.

Mais nous nous permettrons d'objecter alors, que le pouvoir antiseptique de salicylate de soude, bien qu'inférieur à celui de l'acide salicylique, n'est pourtant pas nul, qu'il peut être suffisant pour détruire ces microbes dans leurs cultures et que, malgré tout, les facultés microbicides du salicylate de soude ne permettent de conclure, ni à la spécificité de l'agent, ni à celle du médicament.

CONCLUSIONS

1° Après avoir étudié les différentes théories pathogéniques émises jusqu'à ce jour, on arrive à pouvoir établir une certaine corrélation entre elles et à les expliquer en partie par une pathogénie infectieuse et microbienne.

2° Cette dernière pathogénie se base sur des raisons bactériologiques et des raisons cliniques.

La clinique, en effet, n'offre point de résultats contraires à cette opinion. Elle nous permet de constater des cas de rhumatisme articulaire aigu où l'infection ne saurait être niée.

3° Certaines manifestations de la polyarthrite rhumatismale aiguë, telles que : l'angine initiale, l'albuminurie, la fluxion des grandes séreuses thoraciques, la courbe thermique, rendent l'origine microbienne de cette maladie, sinon certaine, du moins extrêmement probable.

4° L'étiologie microbienne ne pourra devenir une certitude que lorsque l'agent pathogène aura été découvert. Or, jusqu'à présent, les recherches entreprises dans ce sens, aboutissant à la découverte d'agents infectieux vulgaires, ou à la constatation d'un microbe dont le rôle pathogène est très vaguement connu, n'ont point réussi à démontrer l'unité bactériologique du rhumatisme articulaire aigu.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ACHALME . . . . . Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 25 juill. 1889, *Ann. inst. Past.*, t. XI.

BORDAS . . . . . Médecine moderne, 21 mai 1890.

BOUCHARD et CHARCOT Traité de médecine.

BOUCHARD et CHARRIN. Association française pour l'avancement des sciences. (Séance du 8 septembre 1891.)

BAUMEL . . . . . Leçons cliniques sur les maladies des enfants.

BOUILLAUD. . . . . Traité clinique du rhum. art., 1840.

BOUCHERON . . . . Soc. de biol., 9 avril 1897.

BOURCY . . . . . Déterminations articul. des maladies infectieuses. Th. agrég., Paris, 1893.

DEBOVE et ACHARD. Manuel de médecine.

DECHAMBRE . . . . *Dict.*, art. rhum.

FERNET . . . . . Du rhumatisme aigu. Th., Paris, 1865.

FRIEDLANDER . . . Verhand der cong. f. innere med., 1885, t. IV, p. 403.

GILBERT et GIRODE. Traité de médecine.

GRANCHER, COMBY et MARFAN. Traité des maladies des enfants.

GRASSET. . . . . Cliniques médicales, 1895.

HAYEM. . . . . Du diagnostic du rhum. art. aigu au moyen de l'examen du sang. (Soc. méd. des Hôpitaux, 1886, p. 18).

Revue thérapeutique, 1895, 1896, 1897, 1898.

HARISPPE . . . . . Pathogénie du rhum. Th. Paris, 96-97, n° 216.

HELLER . . . . . (Nürnberg). Zur contagiosität der Rheum. ac. *Münch. med. Wochenschrift,* 1889.

JACCOUD. . . . . *Gaz. des Hôp.*, 1888, p. 881 ; du rh. art. aigu, maladie infectieuse et générale.

LANCEREAUX . . . . Leçons cliniques sur le rhum., 1889-90.

LASÈGUE. . . . . Traité des angines, 1868, p. 181.

LION. . . . . Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Th. de Paris, 1890.

MANTLE . . . . . The etiology of Rheum. considered from. a bactériol. point of view, 1886.

MARFAN . . . . . Des pseudo-rhum. infectieux. *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1888.

MAS. . . . . Deux cas de transition entre le rhum. art. aigu et le pseudo-rhum. infectieux. Th. Montpellier, 1896.

POCOCK . . . . . Case of aoute rheum. in a newly-born infant., *Lancet*, 1882, t. II, p. 804.

SCHAEFFER . . . . Berlin. Klin. Wochenschrift, 1886, t. XXIII, p. 79.

SÉE (G.). . . . . Maladies du cœur.

SAINT-GERMAIN . . Pathogénie du rhum. art. aigu. Th. Paris, 1893, n° 210.

THIROLOIX. . . . . Société de biol., 1898, 29 octobre 1897.

— *Gaz. hebdom.*, 3 octobre 1897.

— *Bulletin méd.*, 2 février 1898.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 27 mai 1898.

Le Recteur,

Gaston BIZOS.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 27 mai 1898.

Le Doyen,

L. VIALLETON

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !